

11230



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DELEGACIÓN 3 SUROESTE, D.F.  
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
" DR. BERNARDO SEPÚLVEDA G. "  
SERVICIO DE NEFROLOGÍA

" EXCRECIÓN RENAL DE FOSFORO Y TASA DE  
CATABOLISMO PROTEICO EN PACIENTES CON  
ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA "

T E S I S  
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE POSGRADO DE LA ESPECIALIDAD EN:  
N E F R O L O G Í A  
P R E S E N T A :  
DRA. OYUKI MATILDE FLORES CENTENO



ASESOR:  
DR. PEDRO TRINIDAD RAMOS

MEXICO, D.F.

2005

0342090



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ESTA TESIS NO SA  
DE LA BIBLIOTECA



---

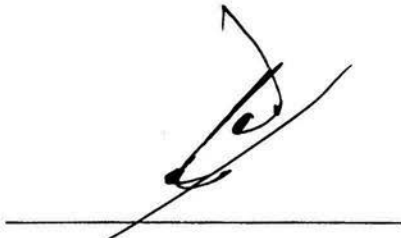
**Dr. Pedro Trinidad Ramos**

Jefe del Departamento Clínico de Nefrología

Centro Médico Nacional Siglo XXI

Hospital de Especialidades

"Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez"



---

**Dr. Antonio Castellanos Olivares**

Jefe de División de Educación Médica e Investigación

Centro Médico Nacional Siglo XXI

Hospital de Especialidades

"Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez"

## DEDICATORIA

Gracias a Dios por el don de la vida, la salud y el amor. Por permitirme concluir una fase más en mi carrera.

A mis padres José Santos Flores y Silvia Centeno, por su amor, su apoyo incondicional, sus consejos. Mi mejor ejemplo y mayor estímulo para la superación. A quienes debo todo cuanto soy.

A mis hermanos Ernesto, Flor, Laura Karina y Jorge, mis amigos y confidentes, que han estado a mi lado en todo momento. Mis sobrinos Melissa y José Ernesto, la alegría más palpable.

A mi familia, que me ha brindado apoyo incondicional, pero sobre todo a Nacho, pilar de la misma, ejemplo de disciplina, esfuerzo y perseverancia.

Al Dr. Pedro Trinidad Ramos, jefe, maestro, y amigo. Por su entrega desinteresada y convicción de servicio. Por sus enseñanzas, la confianza depositada, por su amistad y cariño.

A mis maestros, que con esfuerzo y dedicación han contribuido a mi formación académica y humana.

A mis compañeros de generación: Alfredo Jiménez, Alberto Félix, Verónica Mendoza, Clara Jasso, Miguel Francisco López y Carlos Méndez con quienes compartí alegrías, triunfos y tropiezos.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo excepcional.  
NOMBRE: Osvaldo Matilde Flores Centeno  
FECHA: 16-03-05  
FIRMA: [Firma]

## INDICE

1. INTRODUCCION . . . . .	5
2. PACIENTES Y METODOS . . . . .	11
3. RESULTADOS. . . . .	13
4. DISCUSION . . . . .	15
5. REFERENCIAS . . . . .	18

## INTRODUCCION

La mortalidad en pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC) en tratamiento sustitutivo con diálisis se debe principalmente a enfermedad cardiovascular (ECV) la cual explica el 50%<sup>1,2</sup> de todas las muertes en estos pacientes y la incidencia de muerte cardiovascular (arritmias, cardiomiopatía, muerte súbita, infarto al miocardio, enfermedad cardíaca aterosclerótica y edema pulmonar) es dramáticamente más elevada que la mortalidad CV observada en la población general<sup>3</sup> particularmente en pacientes jóvenes con IRC cuyo riesgo de ECV es similar al de pacientes seniles sin IRC<sup>4</sup>. Los factores de riesgo tradicionales para ECV tales como edad, sexo, hipertensión arterial y dislipidemia no explican por sí mismos el exceso de morbi-mortalidad en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC). El incremento en la prevalencia e incidencia de ECV en pacientes con IRC se atribuye a factores de riesgo emergentes que incluyen al estrés oxidativo, a la hiperhomocisteinemia, a la inflamación crónica, a las calcificaciones cardiovasculares y al incremento de fósforo en la sangre (hiperfosfatemia). Con respecto a estos dos últimos, se ha demostrado una estrecha interrelación en la morbimortalidad CV.

El fósforo elemental (P) es medido en varias muestras biológicas (alimento, plasma, orina, tejidos y heces) y expresado en mg/DI. La concentración de P sérico en adultos es de 2.5 a 4.5 mg/dL<sup>5</sup>. Aproximadamente 70% del P es orgánico y se encuentra en forma de fosfolípidos, y 30% del P sérico es inorgánico. Del P inorgánico, 85% es libre y circula como monohidrógeno o dihidrógeno de fosfato, o unido a sodio, magnesio o calcio, mientras que un 15%, se une a proteínas. Se absorbe a nivel intestinal, se filtra en el glomérulo y se reabsorbe en el túbulo renal como fosfato inorgánico. Un masculino de 70Kg con una FG de 180 L/día y un P sérico de 1.25mmol filtra aproximadamente 200mmol de P por día porque aproximadamente el 85% del P inorgánico es ultrafiltrable (180 L/día x 1.25 mmol/L x 0.85). La excreción urinaria de P es de aproximadamente 25 mmol/día, de manera que el 12.5% del FG se excreta en la orina. De este modo 3.1 mg/DI de P en plasma es filtrado en el glomérulo como 1.0 mmol/L (peso molecular del P = 31) o 1.6 mEq/L (valencia del P a un Ph de 7.4 es igual a 1.6) de fosfato inorgánico.

Aproximadamente 1000 a 1800 mg. de P se ingieren diariamente en promedio en una dieta en países de occidente. De este total, aproximadamente el 70% se absorbe en el tracto gastrointestinal por mecanismos pasivos y activos; la absorción aumenta a mayor concentración de P en la dieta y por estímulo del calcitriol. La fuente dietética de P incluye todas las carnes, productos diarios y muchos cereales y granos (Tabla 1). La excreción urinaria de P está determinada por el balance entre filtración y reabsorción. Al disminuir la función renal y la Filtración Glomerular (FG), los niveles de P sérico se mantienen mediante un decremento compensatorio en la tasa de reabsorción tubular renal del P, mediado en parte por elevación de la paratohormona (PTH). Esta adaptación permite mantener los niveles séricos de P dentro de valores normales hasta que la FG desciende por debajo de 20 a 25 ml/min, punto en el cual la elevación de los niveles de PTH sérica no pueden aumentar más la excreción renal de P, desarrollando hiperfosfatemia<sup>6,7</sup>.

**Tabla 1. ALIMENTOS QUE CONTIENEN FOSFORO**

ALIMENTO	MEDIDA	Pi (mg)
<b>DIARIO</b>		
Leche	1 taza	278
Queso	4 oz	800
Helado	1 taza	1,325
Yogurt	8 oz	325
<b>PESCADO</b>		
Salmón	3.5 oz	344
Camarón	3.5 oz	166
<b>CARNE</b>		
Hamburguesa	3.5 oz	186
Hígado	3.5 oz	537
Puerco	3.5 oz	300
<b>AVES</b>		
Pollo	3.5 oz	190
Pavo	3.5 oz	200
Huevo	1 lg	100
<b>VEGETALES</b>		
Frijoles	1 taza	278
Brócoli	1 taza	50
Lentejas	1 taza	238
<b>GRANOS Y SEMILLAS</b>		
Cacahuates	3.5 oz	466
Semilla de calabaza	de 3.5 oz	1,144
Semilla de girasol	3.5 oz	1,155
<b>PAN Y CEREAL</b>		
Pan de trigo	1 rebanada	65
Avena	1 taza	130
Hojuelas de maíz	1 taza	10



Diversos estudios han demostrado que una dieta baja en P disminuye la progresión de daño renal medida principalmente como elevación de la Cr sérica, sin embargo la mayoría de estos estudios no tomaron en cuenta la FG<sup>8</sup>. Otros autores como Tessitore<sup>9</sup> y Barsotti<sup>10</sup> tomaron en cuenta la declinación en la función renal expresada en DCr sin embargo los rangos utilizados de FG son amplios y no apegados a la clasificación actual de la ERC por guías DOQI (Tabla 2)

**Tabla 2. ESTADIOS DE LA ENFERMEDAD RENAL CRONICA**

ESTADIO	DESCRIPCION	FG
		(ml/min/1.73 m2)
1	Daño renal con FG normal o aumentado	≥ 90
2	Daño renal con leve disminución de la FG	89 – 60
3	Disminución moderada de la FG	59 – 30
4	Disminución severa de la FG	29 – 15
5	Insuficiencia Renal Crónica (IRC)	< 15 ( o diálisis)

La retención extracelular e intracelular del P se observa desde etapas incipientes de la ERC debido a la desproporción de la ingesta dietética del mismo con respecto a la disminución progresiva de la FG. Sin embargo en dicha etapa no se observa hiperfosfatemia debido al efecto compensatorio de la PTH, la cual inhibe el cotransporte Na/P en el túbulo contorneado proximal. Incrementos transitorios y sostenidos de P en la sangre contribuyen a la génesis del hiperparatiroidismo secundario en forma directa e indirecta. En forma directa aumentando la síntesis de PTH en la célula paratifoidea e indirectamente a través de disminuir la resistencia a la acción calcémica de la PTH, a la inhibición de la 1- $\alpha$ -hidroxilasa con decremento consecuente de los niveles de calcitriol y a través de la hipocalcemia.

En este estadio avanzado, la restricción dietética de P puede aún reducir la concentración sérica tanto de P como PTH, aunque usualmente no a valores normales<sup>11</sup>, lo que hace necesario el empleo de fijadores de P.

La combinación de hiperfosfatemia y un calcio sérico bajo, normal o alto, resulta en un producto calcio-fósforo elevado (determinado por la multiplicación de la concentración sérica de calcio por fósforo expresado en  $\text{mg}^2/\text{dL}^2$ ), que se asocia con mortalidad aumentada<sup>12</sup>. Cuando el producto calcio-fósforo excede de 70, el fosfato de calcio se precipita en arterias, articulaciones, tejidos blandos, y vísceras; este proceso es conocido como calcificación metastásica y cuando es severo llevando a isquemia tisular, se denomina calcifilaxis<sup>11,13</sup>.

La información obtenida del sistema renal de datos de Estados Unidos (USRDS), demuestra que los pacientes en hemodiálisis crónica con concentraciones de P por arriba de 6.5 mg/dL tuvieron un riesgo de muerte de 1.27, comparado con aquellos con niveles de P entre 2.4 a 6.5 mg/dL. El riesgo asociado con un producto calcio-fósforo elevado fue similar al observado con un nivel sérico de fósforo elevado<sup>14</sup>.

Las guías K/DOQI hacen las siguientes recomendaciones para mantener los niveles de fósforo sérico en los diferentes estadios de la enfermedad renal crónica<sup>15</sup>:

A una FG estimada entre 59 a 15 ml/min por 1.73 m<sup>2</sup> (estadios 3 y 4 de la ERC), el P sérico deberá mantenerse entre 2.7 y 4.6 mg/dL.

A una FG por debajo de 15 ml/min por 1.73 m<sup>2</sup> (estadio 5 de la ERC), el P sérico deberá mantenerse entre 3.5 y 5.5 mg/dL.

Por las razones anteriores, la prevención de la hiperfosfatemia es un punto principal en el tratamiento de la ERC. Mantener los valores de P sérico entre 4.5 y 5.5 mg/dL puede, en pacientes con insuficiencia renal moderada, parcialmente revertir muchas de las anormalidades en el metabolismo mineral, incluyendo hipocalcemia, hiperparatiroidismo y deficiencia de calcitriol<sup>16,17</sup>. La secreción de PTH también se reduce cuando se corrige la hiperfosfatemia en la

enfermedad renal avanzada. Esta respuesta puede ocurrir sin elevación en las concentraciones séricas de calcitriol o de calcio<sup>18,19</sup>.

Dos diferentes modalidades se han utilizado en un intento por revertir la hiperfosfatemia de la enfermedad renal: restringir la ingesta de P y el empleo de fijadores de P a nivel intestinal<sup>11,19</sup>.

La restricción dietética de P en ERC suele ser de 800mg por día. Esta restricción sólo puede lograrse limitando la ingesta proteica. Esto puede ser benéfico en pacientes con enfermedad renal crónica, ya que tiene el beneficio adicional de retardar la progresión de la enfermedad.

La ingesta proteica puede estimarse a través de la TCP mediante la fórmula de Maroni<sup>20</sup>, donde:

$$\diamond \text{ TCPn (nPNA): IN} = \text{NUU} + 0.031 \text{ g N} \times \text{Kg. de peso}$$

Ejemplo: 60 Kg x .6 = 36 g de proteínas al día.

Excreción urinaria: 4.1 g/d de NUU. IN = 4.1 + 0.031 g N x (60) = 4.1 + 1.86 = 5.96 g de N

Sí 1 g de N = 6.25 g de proteínas, se multiplica 5.96 x 6.25 = 37.3 g de proteínas al día

$$\text{TCPn} = .62 \text{ g} + \text{Kg de peso.}$$

La TCP puede estimarse mediante otras fórmulas propuestas, como la de Bergström<sup>21</sup> donde:  $\text{TCP} = 15.1 + 6.95 \text{ NUU [g/día]} + \text{pérdidas proteicas [g/día]}$  y la de Randerson<sup>22</sup>, donde:  $5.02 \times \text{TGU [mg/min]} + 3.12$ .

## **JUSTIFICACION :**

Tomando en consideración los efectos de la retención de P extracelular e intracelular previamente comentados en pacientes con ERC principalmente en estadios avanzados, es necesario el control estrecho en su ingesta, aunado al control de la ingesta proteica. Se ha demostrado en estudios previos que tanto la restricción de proteínas como la de P son benéficas para retardar la progresión de la ERC, sin embargo, la vigilancia del estado nutricional cuando se aplican estas medidas es imperativa. El apego a la prescripción de la ingesta de proteínas se realiza a través de la TCP, mientras que la ingesta de P y su relación con la excreción urinaria no está bien dilucidada. Tessitore y cols.<sup>10</sup> han demostrado que la ingesta de P es aproximadamente de 1.5 veces la excreción urinaria de P en 24 hrs. Kai Lau<sup>23</sup> asevera que si la excreción urinaria de P en 24 hrs excede de 800mg en pacientes con ERC incipiente (estadio 2), la prescripción de fijadores de P y/o reducción del P en la dieta estarían indicados. Asimismo propone que para evaluar la excreción urinaria de P en 24 hrs, ésta no deberá exceder a más de 7 veces el valor de la FG. Por ejemplo, para una FG de 80 ml/min la excreción urinaria de P no deberá exceder de 560 mg (7x80). Por otro lado, dicho autor alude que en pacientes con Cr sérica entre 2 a 2.5 mg/dL no debe exceder el P urinario por arriba de 200mg/24 hrs. Lo que nos sugiere que la excreción urinaria de P debe ajustarse con cada decremento de la FG con una dieta establecida, tanto en proteínas como en P, por lo que es justificable evaluar la TCP y la excreción urinaria de P en diferentes estadios de la ERC.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA :**

1. ¿Cuál es la excreción renal de P en 24 hrs. Y TCP en sujetos sanos?
2. ¿Cuál es la excreción renal de P en 24 hrs. y TCP en pacientes con ERC estadios 3 a 5 que ingieran una dieta de 0.6g de proteínas /Kg. De peso y 800mg de P?

## **OBJETIVOS :**

1. Conocer la excreción urinaria de P en 24 hrs. Y la TCP en sujetos sanos en nuestro medio
2. Medir y comparar la excreción urinaria de P en 24 hrs. Y la TCP en pacientes con ERC estadios 3 a 5.

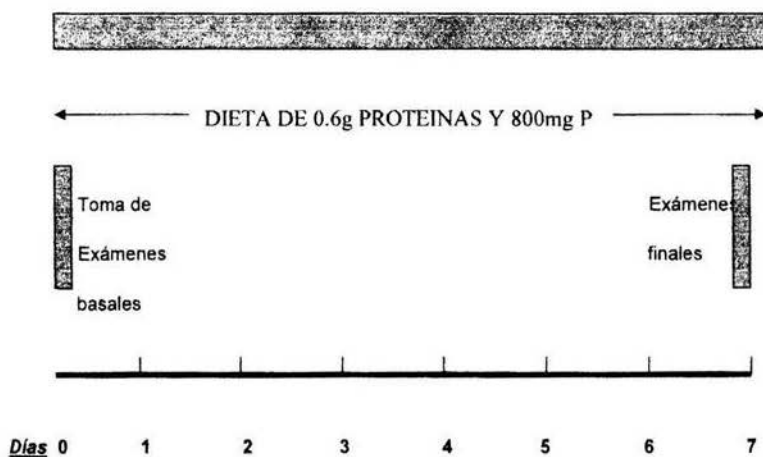
## **PACIENTES Y METODOS :**

De 20 sujetos sanos se seleccionaron 9 controles quienes completaron un registro de alimentos ingeridos durante 72 hrs. (tabla 3) previo a la realización de exámenes de laboratorio, los cuales incluyeron, en sangre: Urea (mg/dL), Cr (mg/dL), proteínas totales (g/dL), calcio (mg/dL) y fósforo (mg/dL). En orina de 24 hrs. Urea (mg/24 hrs), calcio (mg/24 hrs), fósforo (mg/24 hrs). Asimismo se registraron peso, talla, edad, género e índice de masa corporal. Con los resultados obtenidos, se realizaron TCP con la fórmula de Maroni<sup>20</sup>, Kt/V renal, y fracción excretada de P (FeP). Con el registro de alimentos fue posible calcular el promedio de P, proteínas ingeridas y otros requerimientos de 72hrs. De los 36 pacientes con ERC de diversa etiología en etapas 3 a 5 se incluyeron a 12 pacientes de ambos sexos, con enfermedad renal estable y con edad de 18 a 75 años, se les descartó infección de vías urinarias, proteinuria nefrótica, litiasis renal, acidosis tubular renal, embarazadas, monorrenos, malabsorción intestinal, hiperparatiroidismo primario. Se les indicó durante siete días una dieta que varió entre 0.6 a 0.8g de proteínas por kilogramo de peso y que permitiera lograr una ingesta diaria de 800mg de P. Durante esta semana se suspendieron medicamentos tales como diuréticos, fijadores de fósforo, antiácidos, uricosúricos, y bicarbonato de sodio, y en caso de ingesta de esteroide se redujo a dosis de 5mg/día. Se tomaron exámenes de laboratorio al inicio de la dieta (día 0), en sangre: Urea (mg/dL), Cr (mg/dL), calcio (mg/dL), fósforo (mg/dL). Y en orina de 24 hrs: urea (mg/24 hrs), calcio (mg/24 hrs) y fósforo (mg/24 hrs). Se obtuvo un registro sobre edad, género, peso, IMC al inicio de la dieta. Al finalizar la dieta (día 7) se determinaron los mismos exámenes de laboratorio en sangre y orina de 24 hrs (fig 1). Con los resultados obtenidos, se estimaron en forma inicial y final la TCP mediante la fórmula de Maroni<sup>20</sup>, Kt/V renal y FeP.

**Tabla 3. FORMATO PARA REGISTRO DE ALIMENTOS**

NOMBRE:	PESO:	TALLA:
SEXO:	PESO IDEAL:	I.M.C.:
EDAD:		
<b>DIA 1</b>	<b>DIA 2</b>	<b>DIA 3</b>
<b>DESAYUNO</b>	<b>DESAYUNO</b>	<b>DESAYUNO</b>
<b>COMIDA</b>	<b>COMIDA</b>	<b>COMIDA</b>
<b>CENA</b>	<b>CENA</b>	<b>CENA</b>
<b>% NUTRIMENTOS</b>	<b>RECUESTO CALORICO</b>	
	<b>CALORIAS</b>	<b>GRAMOS</b>
<b>HIDRATOS DE CARBONO</b>		
<b>PROTEINAS</b>		
<b>LIPIDOS</b>		
<b>TOTAL</b>		
	<b>MACRO Y</b>	
<b>Na</b>	<b>Cl</b>	<b>P</b>
<b>K</b>	<b>Mg</b>	<b>H2O</b>

**Figura 1. ESQUEMA DE DIETA CON RESTRICCIÓN PROTEICA Y DE P DURANTE UNA SEMANA**



## **ANALISIS ESTADISTICO :**

Los resultados se expresan en medias y desviación estándar, se realizó estadística descriptiva con medidas de tendencia central.

## **RESULTADOS**

De la población estudiada se obtuvieron nueve controles cuyas características generales y bioquímicas se muestran en las tablas 4 y 5 respectivamente. Mientras que seis pacientes con ERC etapas 3 y 5 cumplieron con los criterios de inclusión y el apego a la dieta, sus características generales se muestran en la tabla 4 y las bioquímicas en las tablas 6 y 7 respectivamente.

**Tabla 4. Características generales de controles y pacientes con ERC**

VARIABLE	CONTROLES (n = 9)	ERC etapa 3 (n = 6)	ERC etapa 5 (n = 6)
	MEDIA ± DE	MEDIA ± DE	MEDIA ± DE
Edad (años)	34 ± 5	53 ± 10	59 ± 14
Género (M/F)	3 / 6	2 / 4	3 / 3
Peso (Kg)	75.2 ± 10.3	70.6 ± 17.4	58.2 ± 13.1
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	27.7 ± 3.6	27.7 ± 5.1	24.8 ± 2.7

**Tabla 5. Características bioquímicas de los controles (n = 9)**

VARIABLE	MEDIA ± DE
Urea (mg/dL)	26.5 ± 7.0
Creatinina (mg/dL)	.76 ± .53
Proteínas totales (g/dL)	7.5 ± .19
Calcio (mg/dL)	9.6 ± .35
Fósforo (mg/dL)	3.9 ± .53
DCr (mL/min)	127.2 ± 27.6
Urea urinaria (mg/24 hrs)	20661.4 ± 4559.0
Calcio urinario (mg/24 hrs)	135.0 ± 54.3
Fósforo urinario (mg/24 hrs)	780.3 ± 340.7
FeP (%)	12.5 ± 1.9
K t / V	13.5 ± 4.0
TCP (g/Kg/día)	1.0 ± .15
P ingerido calculado	1442 ± 343

**Tabla 6. Características bioquímicas de pacientes con ERC etapa 3 (n = 6)**

VARIABLE	INICIAL	FINAL
	(media ± DE)	(media ± DE)
Urea (mg/dL)	64.0 ± 28.2	72.6 ± 15.9
Creatinina (mg/dL)	1.9 ± 0.6	1.9 ± 0.5
Calcio (mg/dL)	9.8 ± 0.7	9.7 ± 0.4
Fósforo (mg/dL)	3.8 ± 0.3	5.0 ± 2.1
DCr (mL/min)	40.6 ± 6.4	45.9 ± 9.4
Urea urinaria (mg/24 hrs)	16837.8 ± 5983.4	20987.1 ± 4435.9
Calcio urinario (mg/24 hrs)	34.2 ± 30.23	58.9 ± 46.4
Fósforo urinario (mg/24 hrs)	682.8 ± 179.4	972.8 ± 498.4
FeP (%)	34.0 ± 11.3	30.5 ± 9.2
K t / V	5.4 ± 2.4	4.2 ± 1.9
TCP (g/Kg/día)	0.87 ± 0.15	1.09 ± 0.22



**Tabla 7. Características bioquímicas de pacientes con ERC etapa 5 (n = 6)**

VARIABLE	INICIAL	FINAL
	(media ± DE)	(media ± DE)
Urea (mg/dL)	134.8 ± 57.1	144.3 ± 57.5
Creatinina (mg/dL)	4.0 ± 1.8	4.3 ± 1.9
Calcio (mg/dL)	9.0 ± 0.7	9.1 ± 0.4
Fósforo (mg/dL)	4.7 ± 0.5	4.8 ± 1.0
DCr (mL/min)	12.4 ± 3.5	12.4 ± 1.4
Urea urinaria (mg/24 hrs)	10683.0 ± 6005.4	10193.3 ± 4606.4
Calcio urinario (mg/24 hrs)	30.9 ± 35.6	27.4 ± 31.2
Fósforo urinario (mg/24 hrs)	469.6 ± 227.7	319.1 ± 140.5
FeP (%)	52.15 ± 12.5	43.0 ± 21.6
K t / V	1.7 ± 0.9	1.6 ± 0.3
TCP (g/Kg/día)	0.73 ± 0.2	0.75 ± 0.2

## **DISCUSION**

En el presente estudio se demuestra que la ingesta de proteínas en sujetos sanos con una FG normal (DCr = 127 ml/min), evaluada a través de la TCP es de 1g/Kg/día, mayor a la recomendada por algunos autores<sup>25</sup>, lo que sugiere diferencia en el hábito alimenticio en nuestro medio. Para la TCP previamente mencionada y una ingesta de P calculada promedio de 1442 mg, hubo una excreción urinaria promedio de P de 780mg/24 hrs. equivalente al 54% de la ingesta, lo que difiere por lo referido por otros autores<sup>10</sup>, que han demostrado que la ingesta de P es aproximadamente 1.5 veces la excreción urinaria de P en 24 hrs. (66%). Sin embargo la FeP es de 12.5% que equivale a una reabsorción tubular máxima de 87.5%, como se ha descrito.

En los pacientes con ERC etapa 3 (DCr = 46 ml/min) a quienes se les indicó una dieta de 0.6 a 0.8 g de proteínas por Kg de peso y 800mg de P, se observó una TCP promedio de 1.09 g/Kg/día lo que demuestra una falta de apego a la dieta prescrita; para esta TCP se encontró una excreción urinaria de P de 972 mg/24 hrs., probablemente debido a una ingesta de P de aproximadamente 1500mg, si tomamos en cuenta la relación de ingestión/excreción de 1.5. Con relación a la FeP en este grupo fue del 30% que puede explicarse al efecto fosfatúrico por la elevación PTH estimulada por la ingesta de P a través de diversos mecanismos, por lo que es imperativo conocer los niveles séricos de esta hormona.

En los pacientes con ERC etapa 5 (DCr = 12 ml/min) con la dieta prescrita con el mismo contenido proteico y de P que en los pacientes con ERC etapa 3 se observó una TCP de 0.75 g/Kg/día con una excreción urinaria de P de 319 mg/24 hrs. con FeP de 43%. Lo anterior demuestra la falta de apego a la dieta prescrita. De acuerdo a lo propuesto por Kai Lau de que un paciente con este grado de función renal no debe tener una excreción de P superior a 7 veces el valor de FG. En este caso no mayor a 84mg/24 hrs (7 x 12 ml). Al igual que en la etapa 3, no se descarta un mayor grado de hiperparatiroidismo secundario que explique la hiperfosfaturia, por lo que es importante conocer los niveles séricos de PTH.

En conclusión, en sujetos sanos existe una mayor ingesta proteica y de P, cuyo porcentaje de excreción es menor a lo encontrado en otras series. En pacientes con ERC la excreción urinaria de P explica más del 50% de lo ingerido, que puede ser explicado por la magnitud del hiperparatiroidismo. En la evaluación

del paciente con ERC en fase prediálisis debe contemplarse la excreción urinaria de P como índice de apego dietético.

## BIBLIOGRAFIA

1. Bloembergen WE: Cardiac disease in chronic uremia: Epidemiology. *Adv Ren Replace Ther* 4: 185-193, 1997
2. US Renal Data System: *USRDS 1999 Annual Data Report*. The National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, Bethesda, MD, 1999.
3. Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ: Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. *Am J Kidney Dis* 32: s112-s119, 1998.
4. Stenvinkel  $\langle$ p,  $\langle$ pecoits-Filho R, Lindholm B: Coronary artery disease in end-stage renal disease: No longer a simple plumbing problem. *J Am Soc Nephrol* 14: 1927-1939, 2003.
5. Bushinsky DA. 2001 Disorders of calcium and phosphorus homeostasis. *Primer on Kidney Diseases*. Academic Press, San Diego CA, USA, pp. 107-115
6. Llach, F. Secondary hyperparathyroidism in renal failure: The trade-off hypothesis revisited. *Am J Kidney Dis* 25:663, 1995.
7. Slatopolsky, E, Bricker, NS. The role of phosphorus restriction in the prevention of secondary hyperparathyroidism in chronic renal disease. *Kidney Int* 4:141, 1973.
8. Maschio G, Oldrizzi L, Tessitore N, D'Angelo A. Effects of dietary protein and phosphorus restriction is effective in delaying progression of chronic renal failure. *Kidney Int* 27: 553-557, 1985.

9. Barsotti G, Morelli E, Giannoni A. Restricted phosphorus and nitrogen intake to slow the progression of chronic renal failure: A controlled trial. *Kidney Int* 24: 278-284, 1983.
10. Tessitore N, Venturi A, Adami S, Roncari C. Relationship between serum vitamin D metabolites and dietary intake of phosphate in patients with early renal failure. *Miner Electrolyte Metab* 13: 38-44, 1987.
11. Delmez, JA, Slatopolsky, E. Hyperphosphatemia: Its consequences and treatment in chronic renal failure. *Am J Kidney Dis* 19:303, 1992.
12. Stevens, LA, Djurdjev, O, Cardew, S, et al. Calcium, phosphate, and parathyroid hormone levels in combination and as a function of dialysis duration predict mortality: evidence for the complexity of the association between mineral metabolism and outcomes. *J Am Soc Nephrol* 15:770,2004.
13. Milliner, DS, Zinmeister, AR, Lieberman, E, Landing, B. Soft tissue calcification in pediatric patients with end-stage renal disease. *Kidney Int* 38:931, 1990.
14. Block, GA, Hulbert-Shearon, TE, Levin, NW, Port, FK. Association of serum phosphorus and calcium x phosphate product with mortality risk in chronic hemodialysis patients: A national study. *Am J Kidney Dis* 31:607, 1998.

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

15. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Bone Metabolism and Disease in Chronic Kidney Disease. *Am J Kidney Dis* 42(Suppl 3):S1, 2003.
16. Llach, F, Massry, SG. On the mechanism of secondary hyperparathyroidism in moderate renal insufficiency. *J Clin Endocrinol Metab* 61:601, 1985.
17. Portale, AA, Booth, BE, Halloran, BP, Morris, RC, Jr. Effect of dietary phosphate on circulating concentrations on 1,25-dihydroxyvitamin D and immunoreactive parathyroid hormone in children with moderate renal insufficiency. *J Clin Invest* 73:1580, 1984.
18. Combe, C, Aparicio, M. Phosphorus and protein restriction and parathyroid function in chronic renal failure. *Kidney Int* 46:1381, 1994.
19. Fournier, A, Morinière, P, Ben Hamida, F, et al. Use of alkaline calcium salts as phosphate binder in uremic patients. *Kidney Int Suppl* 38:S50, 1992.
20. Maroni, BJ, Steinman, TI, Mitch, WE. A method for estimating nitrogen intake of patients with chronic renal failure. *Kidney Int* 27:58, 1985.
21. Bergström J, Heimbürger O, Lindholm B. Calculation of the protein equivalent of total nitrogen appearance from urea appearance. Which formulas should be used? *Perit Dial Int* 18: 467-473, 1998.

22. Randerson DH, Chapman GV, Farrell PC: Amino acid and dietary status in long-term CAPD patients, in Atkins RC RC, Farrell PC, Thompson N (eds): Peritoneal Dialysis. Edinburgh, UK, Churchill-Livingstone, pp 179-191, 1981.
23. Kai Lau: Phosphate excess and progressive renal failure: The precipitation-calcification hypothesis. *Kidney Int*, 36: 918-937; 1989.
24. Alpers D, Clouse R, Stenson W. *Manual de terapéutica nutricional*. Editorial Salvat 1990. pp 162-166.
25. Mitch WE, Maroni BJ. Factors causing malnutrition in patients with chronic uremia. *Am J Kidney Dis* 33 (1): 176-179, 1999.